

Aus der ophthalmologischen Klinik der Universität Basel

Vorsteher: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen

Zur Kenntniss des Verlaufs
von Perforationsverletzungen des Auges
durch Kupfersplitter, insbesondere
der Chalcosis

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät

der Universität Basel

vorgelegt von

PAUL BÄRLOCHER

Thal (Kt. St. Gallen)

ZÜRICH 1951

BUCHDRUCKEREI BERICHTHAUS ZÜRICH

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Professor Dr. *F. Rintelen*. Tag der Promotion: 5. Juli 1950

Aus der ophthalmologischen Klinik der Universität Basel

Vorsteher: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen

Zur Kenntnis des Verlaufs
von Perforationsverletzungen des Auges
durch Kupfersplitter, insbesondere
der Chalcosis

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät

der Universität Basel

vorgelegt von

PAUL BÄRLOCHER

Thal (Kt. St. Gallen)

ZÜRICH 1951

BUCHDRUCKEREI BERICHTHAUS ZÜRICH

Inhalt

- I. Objektiv feststellbare Augenveränderungen bei Anwesenheit intraokularer Kupfersplitter
- II. Die Entstehungsmöglichkeiten der Chalcosis bulbi
- III. Der Verlauf der Chalcosis bulbi
- IV. Das Problem der Toleranz der Kupfersplitter, Prognosestellung
- V. Zusammenfassung und Schlußfolgerungen



I. Objektiv feststellbare Augenveränderungen bei Anwesenheit intra- okularer Kupfersplitter

Das besondere Interesse für die Kupfersplitterverletzungen des Auges begann mit den systematischen, experimentellen Untersuchungen *Lebers*¹. Es ließ sich feststellen, daß für die Beurteilung der Wirkung von Fremdkörpern auf das Auge immer drei Komponenten zu berücksichtigen sind: eine mechanische, eine infektiöse und eine chemische; im besondern zeigte es sich, daß den chemischen Eigenschaften der Fremdkörper entscheidende Wirkung zukommt. So erwies sich Kupfer in den Tierversuchen gegenüber Silber, Gold, Glas und auch Eisen als chemisch deutlich differentestes Metall, das auch nach steriler Implantation in die verschiedenen Augengewebe fast regelmäßig in wenigen Stunden heftige, lokale, aseptische Eiterung erzeugte.

Wie zu erwarten, ergaben die Leberschen Experimente, daß die rasche, entzündlich eitrige Reaktion dann besonders ausgeprägt und ausgedehnt war, wenn der Kupfersplitter in der Nähe von gefäßreichen Geweben, also Ciliarkörper, Iris und Konjunktiva saß, während bei Sitz in mesenchymfreiem Gebiet, wie der Linse, keine und in gefäßarmen Geweben, also Hornhaut und Sklera, kaum eine Entzündung, sondern erst nach einigen Tagen und nur in nächster Umgebung eine umschriebene Nekrose mit wenig schmutziggelber Infiltration auftrat. Der Glaskörper und die Retina schließlich reagierten auf Kupferpartikel sowohl mit umschriebenen, eitrigen Entzündungsprozessen als auch mit mehr atrophisch-degenerativen oder reaktiv proliferativen Vorgängen.

Durch die Leberschen Experimente wurde aber nicht nur Grundlegendes über die chemischen Momentanwirkungen demonstriert, auch die entscheidenden Phänomene, die das Schicksal des Auges nach Kupfersplitterverletzung bestimmen können, kamen eindrucklich zur Darstellung. So erwies sich das Kupfer im Augenmilieu als relativ leicht löslich; die Splitter verkleinerten sich und gelangten, falls das Auge entsprechend lange erhalten blieb, zur Totalresorption. Diese Lösung vollzog sich wiederum am raschesten und besten in stark gefäßhaltigen Geweben, in der Linse hingegen veränderten sich die Splitter nicht. Das gelöste Kupfer fand sich chemisch nachweisbar in sämtlichen Teilen des Augennern verteilt, am stärksten war der Kupfergehalt immer in dem den Fremdkörper umgebenden Abszeßleiter. Im weitem beobachtete *Leber* die Vorgänge der Einkapselung der Kupferpartikel, die jeweils schon nach einigen

Tagen durch Hemmung der Diffusion zur Abnahme der heftigen Entzündungsreaktionen führten. Diese Kapsel wird nach seinen Angaben neben konsistentem, eitrigem Exsudat durch organisieren des Bindegewebe gebildet. Als drittes Phänomen schließlich zeigte sich auch damals schon die Wanderung der Splitter und ihre Spontanausstoßung als eine beim Kupfer besonders häufige Erscheinung. Mit Hilfe lokaler entzündlicher Erweichung, gelenkt und gezogen von Fibrinsträngen und Narbenzügen, und durch den Abflußweg des Kammerwassers beeinflußt, wird der Splitter meist in die Vorderkammer gelangen.

Die Momentanwirkungen des Kupfers und die Veränderungen am Sitz eines solchen Fremdkörpers mit ihren direkten und indirekten Folgen waren somit von *Leber* schon ziemlich umfassend erkannt. Da begann sich anschließend an eine Beobachtung von *Goldzieher*² im Jahre 1895 die Kenntnis von Fernwirkungen durch Kupfersplitter zu entwickeln.

Bei einem Patienten, der seit zehn Jahren einen Zündhütchensplitter in der Retina stecken hatte, sah *Goldzieher* temporal von der Papille bis über die Foveagrenze hinaus sehr merkwürdige Veränderungen. «Das Netzhautgebiet ist erfüllt von zahllosen, hellorange-gelben oder rötlichen, bei Bewegungen des Kopfes oder des Spiegels eigentümlich schillernden Flecken und Stippchen, welche untereinander durch breite Ausläufer kommunizieren.» *Goldzieher* zog daraus die Schlußfolgerung, daß wohl auch die reizlose Anwesenheit eines Kupfersplitters nicht so harmlos sei und trotzdem Entartungen der Augengewebe zur Folge haben könne. «Was die Netzhautveränderungen betrifft, kann ich mir die Sache nur so vorstellen, daß es sich hier um eine Imprägnation der Netzhaut mit Kupfer handelt. Man könnte diese Gewebsveränderungen nach dem Muster der Siderosis bulbi mit dem Namen *Chalcosis retinae* belegen.»

Eine sehr zarte, scheibenförmige, völlig durchleuchtbare Trübung «der vorderen Linsenkapsel» sah er als direkt traumatisch bedingt an; merkwürdig schien es ihm allerdings, daß die Trübung der Linse sich endgültig nur im Bereich des vorderen Pols entwickelthatte.

Dieses eigentümliche Phänomen der Linsentrübung bei intraokularem Kupfersplitter kam einige Jahre später durch *Ertl*³ und *Purtscher*⁴ erneut zur Sprache, nachdem auch schon *zur Nedden*⁵ und *Hillemanns*⁶ bei eigenen Fällen auf eine graugrünliche Verfärbung der Linse aufmerksam gemacht hatten. Sie entdeckten bei ihren Patienten, die ungefähr 1 ½ Jahre zuvor eine übersehene Perforation durch Zündhütchensplitter erlitten hatten, im auffallen-

den Licht eine in den allervordersten Linsenschichten gelegene Trübung. *Ertl* beschrieb sie als sonnenförmig, schmutziggrau wie eine vorgeschrittene Katarakt, mit der Lupe fein granuliert anzu- sehen; *Purtscher* verglich die Form der Trübungsscheibe wegen ihrer zungenförmigen Fortsätze mit einer Sonnenblume. Weiter fiel beiden Autoren auf, daß bei scharfer seitlicher Beleuchtung die Lin- senbilder in herrlichen Regenbogenfarben aufleuchteten, und beson- ders überrascht waren sie, daß die ganze intensive Trübungsscheibe der vordersten Linsenpartien sich im durchfallenden Licht «als ein optisches Truggebilde erwies, einfach verschwunden war». *Purtscher* zog die Schlußfolgerung, daß diese «Scheinkatarakt» und die Inter- ferenzfarben der Linsenbildchen als typisch für chemische Verände- rungen durch Kupfer und nur durch Kupfer zu deuten seien.

Angeregt durch diese Veröffentlichungen und die Verbesserungen der ophthal- moskopischen Technik wurden in der Folge auch noch an den übrigen Augen- gewebe spezifische Kupfersplitterfernwirkungen entdeckt.

So beschrieb *Vogt*⁷ 1921 die Verkupferung des Glaskörpers als bläulich-grüne Stränge und Membranen, mit graugrünlchen Staubwolken und optisch leeren, luziden Räumen als Verflüssigungszonen dazwischen. Auf dem Gerüstwerk sitzen oft metallisch glänzende, rote Punkte.

Um die gleiche Zeit konnte *Jeß*⁸ an drei Fällen erstmals die typische, ring- förmige Hornhautverkupferung demonstrieren. Zwischen Descemet und Endothel zeigte sich ihm eine grünliche, sammetartige Trübung. Sie war am obern und unteren Limbus besonders stark ausgeprägt und gegen das Zentrum lichter wer- dend. Bei Vergrößerung ließ sie sich in zahlreiche, grünlich-graue Pünktchen auf- lösen.

Ebenfalls der Beobachtung von *Jeß*⁹ entstammt 1926 die Beschreibung einer Chalcosis von Zonulafasern und der zum Teil abgelösten Zonulalamelle bei einem subluxierten Kupferstar als grüne Verfärbung dieser Gebilde.

Die typischen Veränderungen an der Iris wurden schon früh beschrieben, aber vor *Purtscher* noch kaum im richtigen Zusammenhang erkannt und eingeordnet. *Gonzenbach*¹⁰ berichtete wohl als erster über dieses Bild der grünlich und etwas heller gefärbten Iris nach 8 Monate langem Verweilen eines Kupfersplitters im Augen- hintergrund. Dann folgten ähnliche Beschreibungen von *Hirschberg*¹¹, *Caspar*¹², *Klauber*¹³.

So war das Symptomenbild der Kupfersplitterfernwirkungen als Chalcosis bulbi um das Jahr 1926 zwar in großen Zügen festgelegt, aber auch nach dieser Zeit kam noch vieles an Nüancierung und Präzisierung, nebst histologisch-lokalisatorischen Studien (*Vogt*¹⁴, *Jeß*¹⁵) und Berichten über Varianten der klassischen Symptome zur Publikation.

Als Chalcosis corneae zum Beispiel ist neben der Ringform durch *Knüsel*¹⁶ und *Vogt* auch eine um den Splitter gelegene, herdförmige Verkupferung bekannt ge- macht. Im betreffenden Fall entwickelte sich nach 2 Jahren, während deren der Kupfersplitter reizlos im tieferen Parenchym der Kornea gesteckt hatte, eine kupfergelbrote Imprägnierung des zugehörigen, oberflächlichsten Hornhautab- schnittes, aus Pünktchen bestehend; das Endothel war ebenfalls gelbrötlich gefärbt und das ganze Gebiet von einem weißlichen Demarkationsring umschlossen.

Die Ansicht, daß das Farbenschillern auf der Linse als für Verkupferung allein typisch zu betrachten sei, wurde von *Vogt*¹⁷ dahin korrigiert, daß dieses Phänomen auch beim senilen Linsenchagrin, bei Cataracta traumatica Jüngendlicher sowie bei

«unkomplizierter Cataracta secundaria» angetroffen werden könne. Auch *Pichler*¹⁸ äußerte sich auf Grund von Modellversuchen dahin, daß das Kupfer im Auge die Entstehung jener physikalischen Gewebsveränderungen, die zum Farbenschildern führen, nur einfach in hohem und mit dem Alter der Verletzung zunehmendem Maße begünstige und in besonders reicher und intensiver Farbskala auftreten lasse, daß aber schwaches Rotgrünschildern auch kurze Zeit nach Holz- und Steinsplitterschlägen zu sehen sei.

Zur Frage, ob die Linsenverkupferung immer nur in der sonnenblumenförmigen Trübungsschicht zwischen Vorderkapsel und Epithel bestehe oder ob wohl bei längerer Kupfereinwirkung eine weitere Durchtränkung stattfinde, veröffentlichte *Urbanek*¹⁹ eine Beobachtung, wo auch auf der Linsenrückfläche, in der Corticalis posterior, eine «blaugrünliche, genau so schöne Pünktchentrübung» bestand. Auch in den Diskontinuitätsflächen findet nach *Urbanek* die Kupfersalzablagerung einen günstigen Boden, wenn die Salze einmal die Epithelbarriere durchbrochen haben und ins Linsenparenchym eingedrungen sind. Ähnlich beschreiben *Vogt*²⁰ und *Müller*²¹ je einen Fall, bei dem die ganze Linsen hinterfläche beziehungsweise der hintere Kapselstreifen von der bläulichgrünen Trübung überzogen war. Diese Erscheinungen hatten bemerkenswerterweise nie Sonnenblumenform, was die Entstehung dieser letzteren durch das Scheuern der Trisrückfläche bestätigt.

Besonders in bezug auf die Veränderungen an der Retina bei Kupfersplitterschlägen sind durch die verschiedenen Beobachtungen noch manche Varianten bekannt geworden. *Haab*²² wies zum Beispiel auf die hohe Empfindlichkeit und Vulnerabilität der Makulagegend gerade bei intraokularem Kupfersplitter hin. Bei der Verrostung des Auges bilde die Makula lange nicht so sehr die Prädisloktionsstelle der Veränderungen. Er beschrieb Fälle, wo in die Tiefe gedrungene Kupferfremdkörper, ohne daß sie die Makula selbst verletzten, eine isolierte Erkrankung dieses Netzhautbezirkes in Form von landkartenähnlichen, grauweißen Fleckchen und Streifen schon nach kurzer Zeit hervorriefen. Bei protrahiertem Verlauf können nach *Haab* und *Copper*²³ die Veränderungen im Augenhintergrund außer den von *Goldzieher* geschilderten, goldstreusandähnlichen Stippchen auch einer Pigmentdegeneration oder einer disseminierten Chorioretinitis sehr ähnlich sein. Andere Darstellungen erinnern wieder mehr an eine Retinitis circinata.

*Valléry*²⁴ hält dafür, es seien zwei Typen von Veränderungen zu unterscheiden, nämlich oberflächliche durch Kupferimprägnation und tiefe, durch chronische Entzündungszustände des Auges bedingte, die nicht zum Begriff der Chalcosis gehören. Die verschiedenen Veränderungen gruppiert er zusammenfassend folgendermaßen: 1. Goldstreusandähnliche, metallisch glitzernde Stippchen entlang den Gefäßen, beruhend auf Kupfersalzablagerungen in den oberflächlichsten Schichten, meist der perimakularen Gegend. 2. Perimakulare, retinitische Herde. 3. Disseminierte Chorioretinitis. Die beiden letzten Veränderungen hätten ihren Grund in verschiedenen, zusammenwirkenden Ursachen, nämlich Kupfersalzeinwirkungen auf die Gefäße und daraus resultierenden Parenchymschädigungen, chronischen Entzündungen und eventuell traumatischen Einflüssen bei der Verletzung.

Die übrigen Symptome wurden meist immer wieder in der erstbeschriebenen Art gesehen, außer daß *Jeß*²⁵ noch feststellte, die grüne Verfärbung der Iris sei nur in blauen Augen einwandfrei zu erkennen.

Als eigenartige Besonderheit von mehr theoretischem Interesse bleibt zu erwähnen, daß die Reproduktion des Bildes einer menschlichen Chalcosis bulbi, mit Kupfersaum in der Kornea und dem Sonnenblumenstar, im Tierversuch erst einem japanischen Untersucher *Takahasi*²⁶ durch Fütterung albinotischer Kaninchen mit *Cuprum aceticum* gelungen ist, während *Duc*²⁷ und *Loddoni*²⁸ durch Implantation von Kupfersplittern nur die Resultate *Lebers* mehr oder weniger bestätigen konnten. Auch die Erzeugung eines Kornealringes mit Kupfersalbe gelang beim Kaninchen nicht (*Sallmann*²⁹).

II. Die Entstehungsmöglichkeiten der Chalcosis bulbi

Generelle Voraussetzung für die Chalcosisentstehung ist ein während Monaten und Jahren anhaltender Einstrom von Kupferionen in die Augengewebe. Die Bedingungen dazu sind natürlich in der Mehrzahl der Fälle durch die über längere Zeit mehr oder weniger reizlos ertragene Anwesenheit eines kupferhaltigen Fremdkörpers gegeben.

Kupfersplitterverletzungen ereignen sich eher selten bei der industriellen Verarbeitung, weil das Kupfer und seine Legierungen als relativ weiche Metalle wenig splitternde Werkstoffe darstellen. Weitaus die größte Zahl der intraokularen Kupferfremdkörper rühren von Explosionstraumen her, und hier sind es außer den Kriegsverletzungen, wo die Metallbestandteile von Minen und Granaten häufig kupferhaltig sind, zumeist Spielunfälle von Jugendlichen, die aufgefundene Gewehrpatronen, Sprengkapseln oder Granatzünder mit einem Hammer aufklopfen. Gerade die Explosionsherkunft mit der Erhitzung ist aber auch ein Grund, daß Kupfersplitter häufig steril ins Auge gelangen und dieses somit nicht schon in den ersten Tagen durch eingeschleppte Infektion in seinem Bestand gefährdet ist, sondern durch längeres, reizloses Ertragen des Splitters die Bildung einer Chalcosis ermöglicht.

Als klinisch bedeutsam läßt sich in diesem Zusammenhang anfügen, daß oft in solchen Fällen aus nach Jahren in Erscheinung tretenden Chalcosissymptomen auf eine frühere, perforierende Kupfersplitterverletzung geschlossen werden muß, weil bei Explosionstraumen nicht selten von Patient und Untersucher eine Augenverletzung übersehen wird, sei es, daß schwerere Verletzungen von diesem Befund ablenken, sei es, daß infolge großer Flugeschwindigkeit und kleiner Masse der Schmerz und die äußere Läsion nur minimal waren.

Eine besondere Entstehungsart von typischer Chalcosis corneae ist in der Resorptionsmöglichkeit von Kupfersalzen aus dem Bindehautsack gegeben.

So haben Maschley³⁰, Kukan³¹ und Sallmann²⁹ bei Trachompatienten, die mindestens ein halbes Jahr mit Kupferstift und Kupfersalbe behandelt worden waren, häufig die Entwicklung eines in Farbe und Lokalisation typischen Kornealringes beobachten können. Nie jedoch, auch in den stärksten Fällen mit diffuser Trübung der Kornea nicht, trat eine Chalcosis lentis auf.

Ob man den Fall, den Thiel³² als Hornhautverkupferung beschrieb, zum Bild der Chalcosis corneae rechnen soll, scheint mir fraglich. Ein Kupfer- und Bronzeplattenpolierer wies eine bandförmige Trübung des Hornhautepithels und der

Bowmannschen Membran auf, bestehend aus grauweißen Punkten und metallisch glitzernden Fremdkörpern. Diese Erscheinungen waren doch wohl einfach auf direkte Epithelschädigungen durch Kupferstaubeinsprengung zurückzuführen.

Schließlich bleibt noch die hämatogene Entstehungsmöglichkeit von Chalcosis lentis im Rahmen der Wilsonschen Degeneratio lenticularis progressiva und der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose, beides verwandte, heredodegenerative Stoffwechselkrankheiten mit Übergangsformen, zu erwähnen.

Siemering beobachtete 1922 erstmals eine so entstandene, blaugrüne Sonnenblumenkatarakt. Früher schon (1913) hatten *Rumpel* und *Söldner* bei Pseudosklerose einen erhöhten Kupfer- und Silbergehalt in verschiedenen parenchymatösen Organen, speziell der Leber, nachgewiesen, und auch in der Katarakt war der Kupfernachweis positiv (*Vogt*³³). *Vogt* schloß daraus, daß bei den besagten Krankheiten im wesentlichen eine Insuffizienz der Ausscheidung des alimentär zugeführten Kupfers und Silbers vorliege. Die Möglichkeit einer hämatogen entstandenen Kupferkatarakt wird übrigens durch den oben erwähnten Tierversuch von *Takahasi* bestätigt. Zur Symptomatologie der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit gehört auch ein von *Kayser* und *Fleischer* 1909 entdeckter Hornhautring, der einem Kupferraum oberflächlich sehr ähnlich sieht. Das Pigment ist aber olivbraun-gelb und sitzt in der Descemet. *Fleischer* betrachtet es als einen Hämoglobin-abkömmling. *Rumpel*³⁴ und *Vogt*³⁵ hielten es für kolloidales Silber, *Kubik*³⁶ glaubt, es handle sich um ein zu den Lipochromen gehöriges Abnützungspigment, und 1934 wurde durch *Gerlach*³⁷ spektrographisch eindeutig festgestellt, daß dieses Pigment der Kornea weder silber- noch kupferhaltig sei.

III. Der Verlauf der Chalcosis bulbi

Die Entstehungsbedingungen für Chalcosis, nämlich das langsame Eindringen von gelöstem Kupfer in die Gewebe, bringen es mit sich, daß die ersten sichtbaren Trübungen meist erst nach etwa 1½-2 Jahren auftreten (*Jess*³⁸).

Über die zeitliche und räumliche Reihenfolge, in der die verschiedenen Augenteile von der Verkupferung betroffen werden, läßt sich nach den bisherigen Kenntnissen noch kein für den Einzelfall gültiges Schema aufstellen. Man kann nach *Copppez*³⁹ nur ungefähr voraussagen, daß ein Kupfersplitter, der im vorderen Bulbusabschnitt sitzt, zuerst eine Chalcosis der Linse, Zonula und der Kornea zur Folge haben wird, währenddem ein Fremdkörper im hintern Bulbusabschnitt in erster Linie eher eine Chalcosis des Glaskörpers und der Retina verursacht. Demgegenüber glaubt *Otto*⁴⁰ auf Grund seiner Beobachtungen, daß die Nachbarschaft des Splitters, abgesehen von einer gewissen Hofbildung um den Fremdkörper, für die Stärke und die zeitliche und räumliche Aufeinanderfolge der Verkupferung in den verschiedenen Augenteilen keine große Rolle spielt.

Eine Bestätigung für dieses merkwürdige Verhalten findet sich auch in einem Fall von *Clausen*⁴¹, wo ungefähr 2 Jahre nach der Verletzung mit wahrscheinlichem Sitz des Splitters in der Nähe des Ciliarkörpers die Linse und die Makulagegend Verkupferungserscheinungen aufwiesen, der Glaskörper selbst aber nur einige hauchzarte, gräuliche Trübungen zeigte. Erst 2 Jahre nach dieser Feststellung war auch der Glaskörper in typischer Weise verkupfert. Ähnliches gilt übrigens auch für die Siderosis.

Immerhin hält es *Jess*⁹ für die Regel, daß der Kornealring unter allen Umständen später als der Sonnenblumenstar erscheint, und *Otto*⁴⁰ stellt fest, daß die Chalcosis retinae auf Grund vielfacher Erfahrungen unabhängig von der Splitterlage sich für gewöhnlich als letzte Veränderung erst jahrelang nach der Verletzung einzustellen pflegt. Derselbe Autor führt aber auch ein Beispiel an, wo die Chalcosis retinae schon nach 6 Monaten auftrat und nach 3¾ Jahren immer noch den einzigen Lokalisationsort der Verkupferung darstellte. Ebenso äußert sich *Haab*²² zu diesem Problem: «Warum in manchen Fällen von langem Verweilen eines Kupfersplitters im Augeninnern die Makula keine Anlagerung von metallischem Kupfer zeigte, sondern bloß Fleckung oder auch gar nichts, bleibt unklar.»

Möglicherweise beruht die Unberechenbarkeit dieser Phänomene zum Teil darauf, daß die Wege des intraokularen Flüssigkeitswechsels noch nicht genügend bekannt sind und von Fall zu Fall auch in verschiedenen Richtungen für den Stoffaustausch benützt werden mögen.

Die Zeit des Auftretens der Chalcosis scheint durch verschiedene Faktoren erheblich beeinflußt werden zu können. So hat *Bär*⁴² experimentell festgestellt, daß die Amino- und Amidosäuren, die beim autolytischen Zerfall von aseptisch zerstörtem Gewebe entstehen, stark kupferlösend wirken. Das hat wahrscheinlich meist zur Folge, daß durch den reichlichen Einstrom von Kupfer kurze Zeit nach der Verletzung der chemische Reiz auf die dem Kupfersplitter zunächst liegenden Gewebe so stürmisch ist, daß es schnell zu Abszeßbildungen und Verlust des Auges kommt. Der gleiche Vorgang kann aber auch einmal der Grund dafür sein, daß der Beginn der Chalcosiserscheinungen vorverschoben wird. Als klinisches Beispiel läßt sich eine Beobachtung von *Weiß*⁴³ anführen, der bei einem Patienten schon zwei Jahre nach der Verletzung starke Verkupferung der Kornearückfläche fast bis zur Mitte ausgebildet sah. *Weiß* erklärte die frühe Entstehung der Chalcosis corneae in diesem Einzelfall mit Steigerung des Stoffwechsels, bedingt durch Resorption von Linsenmassen.

Ein weiterer Faktor, der das Auftreten der Chalcosis beschleunigt, ist das jugendliche Alter des Patienten. Es gibt in der Literatur hierfür zahlreiche Hinweise; besonders deutlich kommt dies aber in einem Fall von *Jess*⁹ zum Ausdruck, wo bei einem vierzehnjährigen Knaben schon 4 Monate nach Messingsplitterverletzung deutlicher Kupferstar und nach 7 Monaten Glaskörper-, Iris- und Hornhautverkupferung zu beobachten war. Auch *Vogt*⁷ konnte bei einem 9-jährigen die ersten Verkupferungssymptome schon nach 5 Monaten feststellen. *Jess* nimmt an, daß die Kupfersalze bei jugendlichen Augen wahrscheinlich «schneller in die elastische Linse eindiffundieren, wie überhaupt durch den ganzen Bulbus mit seinem wohl noch lebhafteren Stoffwechsel». Hier muß allerdings festgestellt werden, daß die Unelastizität der alternden Linse an sich nichts mit der Permeabilität der Kapsel zu tun hat. Für die Durchlässigkeit der Linsenhülle ist vielmehr ihr Gehalt an Lipoiden maßgeblich. Die Cholesterinvermehrung im Alter führt möglicherweise zu einer Verschlechterung der Permeabilität.

Man kann sich in diesem Zusammenhang auch vorstellen, daß ein Splitter mit reichlichem Kupfergehalt und wenig dichter, bindegewebiger Einkapselung, der im Auge an eine Stelle mit lebhafter Zirkulation zu liegen kommt, eventuell sogar noch durch muskuläre Nachbarschaft immer wieder bewegt wird und trotzdem gerade noch keine verderblichen Reizerscheinungen verursacht, ebenfalls in kürzerer Zeit zur Chalcosis führt. Eine solche Überlegung ist auch geeignet, eindrucklich zu zeigen, wie schwierig der Versuch einer Voraussage bei Kupfersplitterverletzung im Einzelfall sein muß.

Schließlich kann das Auftreten der Chalcosis auch erheblich verzögert sein und erst nach zehn und mehr Jahren erfolgen, wenn die oben genannten Faktoren sich entgegengesetzt verhalten. Veranschaulicht wird die Richtigkeit dieser These am besten dadurch, daß in den verschiedenen Fällen, wo ein Kupfersplitter in der Linse eingeschlossen war, sich sozusagen nie eine Chalcosis ausbildete (*Longuet*⁴⁴, *Clausen*⁴⁵).

Aus den zahlreich beschriebenen Einzelfällen geht hervor, daß die klinischen Erscheinungen der Chalcosis lentis mit einer zentralen, scheibenförmigen Trübung unter der Vorderkapsel beginnen, die jedoch bald die typische Radkranz- oder Sonnenblumenform annimmt (*Rumbaur*⁴⁶). Diese Trübung, sagt *Rumbaur*, ist anfangs tatsächlich nur bei seitlicher Beleuchtung erkennbar, sie scheint jedoch schließlich auch im durchfallenden Licht sichtbar zu werden. Ob dieses Sichtbarwerden wirklich auf der vermehrten Kupfersalz-

ablagerung beruht, oder ob in diesem Fall nicht schon eine Trübung durch Veränderung der Kolloidstruktur der Linseneiweiße im Sinne einer echten Kataraktbildung im Spiele ist, sei dahingestellt.

*Kukàn*³¹ wenigstens weist darauf hin, daß dünne Metallschichten sich gerade durch gänzlich verschiedenes optisches Verhalten bei auf- und durchfallendem Licht auszeichnen. Der Einfluß der dünnen Metallschichten auf die Sehschärfe bzw. Durchleuchtbarkeit läßt sich am Beispiel der Imreschen Reflektorgläser feststellen. Ein Glas, das mit einer 15 $m\mu$ dicken Silberschicht oder einer 27 $m\mu$ dicken Goldschicht überzogen ist, bildet einen tadellosen Spiegel, obgleich es im durchfallenden Licht gut durchsichtig bleibt (*Imre*⁴⁷). Die Dicke der subkapsulären Kupfersalzschicht beträgt nach *Jes*⁸ nun allerdings 0,2 μ bis 0,5 μ , ist aber weniger dicht.

Im weiteren Verlauf tritt denn auch sehr oft im Bereich der hinteren Linsenschale eine deutliche, weißgraue Trübung auf, die als hintere Polkatarakt im durchfallenden Licht natürlich deutlich zu erkennen ist. Sehr wahrscheinlich wird die Linse durch längere Anwesenheit einer Kupfersalzschicht in der Nähe ihres Epithels eben doch häufig im Aufbau und der Ernährung von gesunden, durchsichtigen Linsenfasern gestört. Die Beobachtung *Rumbaur*s⁴⁶, daß die Erscheinung des Farbenschillerns mit dem Alter der Chalcosis zunimmt, spricht ebenfalls in diesem Sinn, hat *Vogt* doch festgestellt, daß das Farbenschillern auch bei sekundären Katarakten vorkommen kann. Auch die Summierung beider Faktoren ist in Betracht zu ziehen.

Die Chalcosis corneae beginnt nach *Jess*⁹ meist am oberen Limbus zuerst deutlich zu werden, ergreift später den unteren Limbus, und je nach der Intensität des Prozesses wird die Trübung 2–3 mm breit, schließt sich eventuell nasal zum Ring oder geht sogar bis in die zentralen Hornhautpartien. Ob die Erklärung von *Müller*²¹, der die Prädisposition des oberen und unteren Limbus in der Wärmeströmung des Kammerwassers gegeben sieht, richtig ist, sei dahingestellt. Seiner Auffassung nach sind die obere und die untere Kammerbucht Umschlagstellen für die Wärmeströmung, die wahrscheinlich hier relativ gering ist und vielleicht deshalb zu einem Optimum der Bedingungen für die Kupfersalzablagerung führt.

Im Glaskörper beginnt der Prozeß gewöhnlich mit zunächst «unspezifischen», rein entzündlich-traumatisch bedingten, grauen Strang- und Membranbildungen. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht auch Kupfer allein durch seine chemische Spezifität entzündlich-destruierende und degenerative Einflüsse auf den Glaskörper hat. Nach einiger Zeit jedenfalls beschlagen sich diese pathologisch entstandenen Membranen, wie *Wei**ß*⁴³ sich ausdrückt, «kraft großer Affinität zu Metallsalzen mit dem grünlichen Kupferüberzug».

*Haab*²² hat gezeigt, daß die Retina, besonders die Makulagegend als Zeichen ihrer hohen Empfindlichkeit, schon nach wenigen Tagen Veränderungen durch Fernwirkung eines Kupfersplitters aufweisen kann. Solche Erscheinungen sind aber, wie schon oben dargelegt, wahrscheinlich weniger auf direkte Kupfersalzdeponierung in den betreffenden Gebieten zurückzuführen, sondern vielmehr als frühzeitige Schädigung kleiner, die Makula ringförmig umziehender Kapillaren aufzufassen, in deren Gefolge sich dann jene eigenartigen Herde entwickeln. Die eigentliche Verkupferung der Retina mit den goldstreusandähnlichen, metallisch glitzernden Stippchen tritt meist erst nach etwa zwei Jahren auf. Im Verlaufe der Zeit können die leuchtend gelben Punkte sich pigmentieren und schließlich das Bild einer disseminierten Chorioretinitis oder Pigmentdegeneration erzeugen.

Das Hauptinteresse für den Verlauf einer Chalcosis geht nun aber zweifelsohne dahin, über die Endausgänge dieses Krankheitsbildes unterrichtet zu sein. Denn für die Behandlung und Prognosestellung aller Fälle von Kupfer- und Messingsplitterverletzung mit nachfolgender Verkupferung ist jedenfalls dieser Punkt von besonderer Bedeutung. Die Frage, ob im konkreten Fall eine operative Kupfersplitterentfernung indiziert sei, wird wesentlich vom Wissen um den möglichen Umfang finaler Kupferschädigungen des Auges beeinflußt werden.

Tatsächlich stellte schon *Leber*¹ fest, daß die baldige Extrak tion eines intraokularen Kupferfremdkörpers rasche Resorption des etwa schon gebildeten, sterilen Eiters zur Folge habe. Sobald keine Kupferauflösung und Diffusion mehr stattfindet, sind die Ursachen der schädlichen Wirkung behoben. Was aber für die entzündliche Reaktion am Sitz des Kupfersplitters gilt, hat sich auch für die Fernwirkungen, die Chalcosis, bewahrheitet. Diese ist ja im Prinzip ebenfalls von der Auflösung des Kupfers im Augenmilieu und der Diffusion der Kupferteilchen in die Augengewebe verursacht, nur mit dem Unterschied, daß in diesem Fall die Prozesse viel langsamer vor sich gehen. Weil aber eine feste Verbindung des basischen Kupferkarbonats (*Jess*⁹) mit dem Eiweiß der Zellen nicht zustande kommt, wie es für die Siderosis als Eisenalbuminatverbindung bekannt ist, schwimmen die Gewebe des Auges das in sie hineindiffundierte, kaum haftende Kupfersalz relativ leicht wieder aus.

Die unmittelbaren Bedingungen für das Verschwinden der Verkupferungserscheinungen, die mit dem Versiegen der intraokularen Kupferquelle beginnen, können nun sehr verschiedener Natur sein.

Ein Splitter kann wandern und spontan ausgestoßen werden, oder weil er an eine günstige Stelle gelangt, zur operativen Entfernung kommen. Auch kann es sein, daß ein sehr kleiner Kupfersplitter oder ein größerer Fremdkörper, der aber aus einer Legierung mit sehr wenig Kupfergehalt besteht, nach einigen Jahren aufgelöst wird. Schließlich besteht auch die Möglichkeit, daß die starke Einkapselung eines Splitters, eventuell zusammen mit einer zirkulationsfernen Lage des Kupfers im Augeninnern, dafür verantwortlich ist, daß der Kupferstrom verebbt. Zu alledem kommt, daß im jugendlichen Auge mit seiner größeren Vitalität und Entgiftungsfähigkeit diese Prozesse wahrscheinlich in günstigem Sinn beeinflußt werden.

Zur Illustration dieser Tatsachen seien in der Folge die typischen Fälle, die bisher zur Veröffentlichung gelangten, kurz wiedergegeben und drei weitere Beispiele aus der Basler Universitäts-Augenklinik angefügt.

So stellte *zur Nedden*⁵ nach 4 Jahre langem Verweilen eines Kupferfremdkörpers im Glaskörper einen «grünlichen Reflex» aus der Linse und eine zarte, graue Trübung in der hinteren Schale fest. Der Visus war 4 Wochen nach der Verletzung noch normal gewesen und hatte sich dann auf zwei Fünftel verschlechtert. Im Gefolge einer «Erkältung» begann der Splitter zu wandern und es konnte ein 1,5 mm langes Kupferstück extrahiert werden. Bei der nächsten Untersuchung 7 Jahre später war der grünliche Reflex verschwunden, die Trübung am hinteren Linsenpol hatte zugenommen. Der Visus betrug 2/7.

Im Falle von *Kümmel*⁴⁸ hatte ein Kupfersplitter im Glaskörper eine typische Sonnenblumenkatarakt zur Folge gehabt. Der Visus blieb dabei normal! Nach 10 Jahren kam es zu Spontanausstoßung des Splitters, und die Farbstoffablagerung unter der vorderen Linsenkapsel war verschwunden. Am hinteren Linsenpol blieb eine umschriebene Trübung. Visus in mittlerem Grade herabgesetzt.

*Oloff*⁴⁹ berichtete ebenfalls von der spontanen Zurückbildung einer «von erheblichen Sehestörungen begleiteten Scheinkatarakt», unter vollständiger Wiederherstellung der Sehschärfe. Es ist nicht anzunehmen, daß die Kupferkatarakt der Grund der erheblichen Sehestörungen war, insbesondere, da noch hervorgehoben wird, daß die Trübung völlig durchleuchtbar war. Über den Zustand des Glaskörpers und besonders der Netzhaut aber fehlen die Angaben. Das gute Endresultat beruht wahrscheinlich auf der Restitution der Netzhaut oder des Glaskörpers und darauf, daß sich keine hintere Schalentrübung der Linse entwickelt hatte.

*Zahor*⁵⁰ sah 6 Jahre nach der Verletzung durch Kupfersplitter eine Chalcosis lentis et retinae, speziell der Makulagegend auftreten. Visus 6/18. 4 Jahre später war der Fundus, insbesondere die Makulagegend, ganz normal, die Linse noch zart getrübt. Ein 2,5 mm langer Fremdkörper saß in der Gegend des Ciliarkörpers. *Zahor* nahm an, daß er beinahe hermetisch abgekapselt sein müsse. Visus 6/9. In einem weiteren Fall war gut 5 Jahre nach Auftreten des Sonnenblumenstars und der gelben Herdchen im Umkreis der Makula die Linsentrübung fast, die Veränderungen im Fundus ganz verschwunden. Der Visus war immer gut geblieben!

Vor allem hat aber *Jess*²⁵ gleich an sechs Beispielen das Entstehen und vollkommene Verschwinden der Verkupferungserscheinungen

nungen eindrucklich demonstriert. 12, 8, 10, 12, 10, 10 Jahre nach der Verletzung war auch die ausgeprägteste Chalcosis ausgeschwemmt und der Endvisus betrug 5/5, 5/35, 0,5/50, 5/35, 5/7,5, 5/15, bedingt durch mehr oder weniger intensive hintere Linsenschalentrüben.

Er schrieb im Jahre 1929, daß es wünschenswert wäre, wenn auch weiterhin speziell die Endausgänge genügend lange beobachteter Einzelfälle von den Autoren bekanntgegeben würden, damit später einmal das Gesamtmaterial gesichtet und verwertet werden könne.

Bei der großen Seltenheit dieses Krankheitsbildes – wenn wir von der Kriegszeit und der unmittelbaren Nachkriegszeit absehen – habe ich in der Literatur der folgenden Jahre nur noch eine einschlägige Beobachtung gefunden, die von Müller²¹ aus der hiesigen Augenklinik stammt.

Zusammenfassend läßt sich über den Fall folgendes sagen: 4 Jahre nach beidseitiger Messingsplitterverletzung ausgebildete Chalcosis corneae, lentis, corporis vitrei et retinae beidseits. 1 Jahr später sind die Netzhauterscheinungen schon fast vollkommen verschwunden, am rechten Auge ist der Kornealring am Zurückgehen, die Linsen- und Retinaverkupferung sind völlig aufgelöst. Am linken Auge beginnt am hinteren Linsenpol eine Cataracta complicata. Nach weiteren 4 Jahren besteht am rechten Auge keine Chalcosis mehr. Links ist noch eine deutliche Chalcosis corneae und eine Spur Linsenverkupferung zu sehen. 20 Jahre nach der Verletzung werden keine Chalcosiszeichen mehr beschrieben.

Bemerkenswert ist an diesem Fall das Verhalten des Visus. Er verbessert sich während des ganzen Verlaufs, unabhängig von dem Auftreten oder Verschwinden der Verkupferungserscheinungen, die sowohl die brechenden Medien als auch die Makulagegend betroffen hatten, von VR 6/12, VL 6/36 auf VR 6/4,5, VL 6/8.

3 weitere Fälle aus der Universitäts-Augenklinik Basel, die zur Illustration dieses Themas dienen können, zeigen folgenden Verlauf:

1. St. E., 24 J., Kg 101/22.

8. 5. 1922. Anamnese: Patient bemerkte im November 1921 Visusabnahme am rechten Auge und Prof. Vogt konstatierte als Consiliarius des behandelnden Arztes die Folgen einer Kupfersplitterverletzung. Nachträglich erinnerte sich der Patient, daß ihm vor 1 ½ Jahren bei einer Patronenexplosion etwas ins rechte Auge geflogen war.

Befund am rechten Auge: In der untern Korneahälfte, weniger deutlich oben, auf der Rückfläche eine feinstgekörnte, blaugräuliche Färbung mit einem Stich ins Grünliche. Irisokolobom von einem früheren Behandlungsversuch her. Unter der vorderen Linsenkapsel im auffallenden Licht das typische Bild der Kupferkatarakt, im durchfallenden Licht nicht zu sehen. In der Linsenoberfläche eine meridionale,

weiße Trübung, die die Linse anscheinend durchsetzt. Ausgedehnte Cataracta complicata posterior. Glaskörper stark getrübt, Gerüst fädig. Röntgenbild: der Splitter sitzt im vorderen Bulbusabschnitt.

VR 6/36, VL 6/6.

18. 5. 22. Extraktion des Splitters diaskleral bei 6 ^h, wenig unterhalb des Limbus. Etwas Glaskörper prolapiert. Glatter Verlauf der Operation.

11. 9. 22. Amotio der unteren Netzhauthälfte. Oben zum Teil wieder angelegt. VR 1/1000.

2. 4. 23. Kupferkatarakt und Cataracta complicata.

VR Lichtschein, Projektion unsicher.

26. 1. 25. Auge immer reizfrei. Kornea klar. Linse: unter dem Epithelstreifen folgt ein klares Intervall und dann erst die Zone mit den feinen Punkttrübungen. In der Mitte starkes Farbenschiellern. Fundus nicht sichtbar.

VR Projektion erloschen.

1929: Linse: dichte subkapsuläre Trübungen der vorderen und hinteren Partien. Daneben auch tiefere Trübungen.

1934: Keine Chalcosiszeichen mehr.

21. 2. 50. Augen reizfrei.

Rechtes Auge: Strabismus divergens 10°. Perforierende Korneanarbe bei 10 ^h zwischen Limbus und Zentrum. Im prismatischen Schnitt ist die hintere Kante der Hornhaut auf der Seite der Beleuchtung deutlicher sichtbar als normal. Vorderkammer tief, klar. Iriskolobom temporal oben. Amaurotische Pupillenstarre. Linse geschrumpft, vordere Linsenfläche grob gefaltet. Cataracta hypermatura nach nasal unten subluxiert. Im Kolobom vorderer Glaskörper sichtbar mit verstärktem Gerüstwerk. Nach hinten ist eine teilweise pigmentierte Membran sichtbar, wahrscheinlich abgelöste Retina. Aus dem Fundus kein rotes Licht.

VR Amaurose, VL 6/4.

Epikrise: 2 Jahre nach der übersehenen, perforierenden Kupfersplittersverletzung tritt Chalcosis corneae et lentis auf. Wahrscheinlich besteht zugleich schon eine traumatische Linsentrübung. Früh tritt eine Cataracta complicata auf. Die Extraktion des Splitters gelingt zwar, aber zusammen mit den schon bestehenden Glaskörperschädigungen hat die weitere Traumatisierung Amotio retinae zur Folge, und der Visus sinkt von 6/36 auf Lichtempfindung. 5 Jahre nach der Verletzung ist die Chalcosis corneae verschwunden. Das Farbenschiellern auf der Linse hat sich verstärkt. Im Verlauf der späteren Jahre gehen die chalcotischen Linsenerscheinungen kontinuierlich in den dichter werdenden, grauweißen Trübungen unter, und 30 Jahre nach der Verletzung besteht eine geschrumpfte Cataracta hypermatura, das Auge ist der Form nach erhalten, aber amaurotisch.

Vielleicht hätte man heute im gleichen Fall mit der Extraktion noch zugewartet, weil keine bedrohlichen Erscheinungen dazu zwangen und man weiß, daß das Auftreten einer Chalcosis bei prognostischen Überlegungen gar nicht so schwer ins Gewicht fällt, weil sie spurlos oder mit relativ geringen Schäden spontan verschwindet.

22. 5. 30. Patient erlitt durch Patronenexplosion an beiden Augen perforierende Verletzungen.

5. 6. 30. Einweisung in die Augenklinik Basel.

Rechtes Auge: Kornea bei 4 1/2 peripher kleine Perforation. Glaskörper voll Blut. Fundus nicht zu sehen. Röntgenaufnahme: 2 Splitter im Glaskörper. Linkes Auge: Kornea bei 9 1/2 parazentral perforiert. Linse durch Cataracta traumatica stark getrübt. Röntgenaufnahme: ein zentral gelegener Splitter im Glaskörper.

VR Projektion unsicher. VL Lichtschein. Projektion gut.

19. 6. 30. Diszision der Cataracta traumatica links.

27. 6. 30. Parazentese links.

8. 7. 30. Gute Resorption der Linsenmassen.

VL 6 10 — 16.0.

21. 7. 30. VR Lichtschein. Projektion falsch. Beginnende Phthisis durch Schrumpfung der Glaskörperschwarten.

26. 7. 30. Enucleatio bulbi dextri.

15. 7. 33. Chalcosis corneae in der Nähe des oberen und unteren Limbus. Chalcosis retinae nicht mit Sicherheit festzustellen.

1935: Chalcosis corneae auf der Rückfläche? Am Limbus keine Chalcosis mehr zu sehen.

1939: Medien axial klar. Fundus centralis o. B.

1941. Pigmentbeschläge der Hornhautrückfläche. Perforationsnarbe der Iris nahe dem «Kupfersaum».

26. 3. 50. Rechtes Auge: Prothese.

Linkes Auge: In der Kornea bei 3 1/2 parazentral eine Perforationsnarbe. Entlang dem Limbus ein Band mit feinen, braunen Pigmentkörnchen; kein Farbring, der einer Chalcosis entspräche. Iris nasal verzoogen, hochoval, bei 3 1/2 Narbe. Vorderkammer optisch leer. Glaskörper etwas destruiert. Fundus o. B., nirgends ein Fremdkörper zu sehen. Dunkeladaptation und Farbenempfindung, grob geprüft, normal.

VL 6 6 + 10.75 Zyl. + 2.0 60°.

Epikrise: Während das rechte Auge 2 Monate nach der Patronensplitterverletzung infolge starker Glaskörperblutung phthisisch wird und enukleiert werden muß, bleibt das linke trotz zurückbleibendem intraokularem Messingsplitter reizfrei. Die traumatische Katarakt wird disziiert, und nach Parazentese und guter Resorption der Linsenmassen bleiben nur noch wenig Cortexreste zurück. Es wäre eigentlich genügend Grund vorhanden gewesen, daß der Splitter durch erhöhte Stoffwechselyorgänge in seiner Ruhe gestört worden wäre. 3 Jahre nach der Verletzung tritt Chalcosis der Cornea auf. *Weiß*⁵⁴ hat behauptet, daß in einem aphaken Auge die Korneaverkupferung beschleunigt vor sich gehe, und *Mielke*⁵¹ erklärt dies damit, daß die Linse ein Hindernis sei und daß bei ihrem Fehlen die Kupferpartikel schneller in die vordere Augenkammer und die Cornea hineingelangen. Ob diese Erklärung nicht etwas zu einfach ist, bleibe dahingestellt: auf alle Fälle stellte sich die Korneaverkupferung im obigen Falle nicht sonderlich früh ein, obwohl noch andere Faktoren, wie jugendliches Alter und die autolytischen Gewebszerstörungen in gleicher Richtung hätten wirksam sein können.

Aber vielleicht war auch einfach der Splitter relativ klein und kupferarm und besonders fest eingekapselt.

Nach 2 Jahre langem Bestehen verschwindet die Chalcosis corneae wieder. Wahrscheinlich ist die später als Kupfersaum bezeichnete Veränderung auf nicht metallisches, braunes Pigment zurückzuführen, obwohl theoretisch ein nochmaliger Schub von einströmendem Kupfersalz infolge Lagewechsels des Splitters und Umbauvorgängen in der Kapsel denkbar wäre. Eine Chalcosis des Glaskörpers und der Retina scheint nie bestanden zu haben; die Medien blieben klar, und der Endvisus ist den Umständen entsprechend sehr gut.

3. Sp. A., 26 J., Kg 19/31.

11. 1. 31. Vor 3 Tagen Verletzung des linken Auges beim Abdrehen eines Kupferdrahtes; zunehmende Schmerzen.

Ciliare Injektion. Kornea: Endothelbetrübung, auf der Rückfläche klumpige Beschläge. Vorderkammer: dichte Exsudatwolken, 3 mm Hypopyon. In der Pupille rundlicher Exsudatklumpen. Iris: verwaschene Zeichnung. Tiefere Teile nicht zu sehen.

VR 6/6, VL 6/18.

16. 1. 31. Röntgenaufnahme: 3–4 mm langer Splitter temporal oben hinter dem Ciliarkörper.

25. 3. 31. Auf der Kornearückfläche etwas Endothelbetrübung und feinste Präzipitate. An einzelnen Stellen am oberen und unteren Limbus erscheint ein grünlicher Ton. In der Vorderkammer reichlich zirkulierende Punkte. Reichlich Pigmentstaub auf der Linsenvorderfläche. Der hintere Abspaltungsstreifen erscheint blaugrünlich. Der Spiegelbezirk hat gelblichen Ton. Linse im übrigen klar. Im retrolentären Raum feinste, punktförmige Trübungen. Dasselbst stark reflektierende Zone. Im Glaskörper dichte, weißgelbliche Stränge, in deren Intervall nicht nur ein feines Maschenwerk vorhanden ist, sondern massenhaft feinste bis gröbere, weißliche, etwas glänzende, staubartige Trübungen sich befinden.

VL 6/18–6/12.

24. 7. 31. Feine Synechien, die deutlich verkupfert sind. Bei 3 h auf der Linse leichtes Farbenschillern. Auf der Linsenrückfläche sind Kupfersalze in grober Punktform abgelagert. Im retrolentären Raum massenhaft, zum Teil große, zusammengeballte grünbräunliche Punkte. Makulagegend prominent. Makulagegend unregelmäßig ausgelaugt, kein Reflex. Temporal davon sind die ersten, silbrig glänzenden Punkte zu erkennen. Sie liegen vornehmlich an den kleinen Gefäßen. Im gewöhnlichen Licht haben sie goldenen Glanz.

VL Fingerzählen in 5–6 m.

20. 8. 31. Verkupferung der Synechien hat zugenommen, sie erscheinen alle grünlich. Auch die Chalcosis retinae ist etwas stärker, besonders temporal von der Makula.

VL 6/60.

15. 10. 32. Chalcosis corneae nicht mehr zu sehen. Die Synechien noch leicht grünlich. Linse fast keine Chalcosiszeichen mehr. Im retrolentären Raum nur noch wenig verkupferte Punkte. Nasal vom Optikus grünlicher Glaskörperstrang. In der Makulagegend noch vereinzelte fragliche Herde.

VL 6/60.

18. 11. 33. Beginnende Cataracta complicata. Auf der Linsenrückfläche sind

Pigmentpunkte aufgelagert. Im rotfreien Licht Makulagelb schlecht, Reflex fehlt. Makulagegend etwas «gerippt», Nervenfaserverzeichnung schlecht. Keine Verkupferung mehr feststellbar.

VL 6/36.

29. 4. 37. Keine Zeichen von Chalcosis mehr.

VL 6/60. Das rechte Auge war bei gutem Visus immer reizlos geblieben. Patientin ist ausgewandert und konnte deshalb nicht mehr nachbestellt werden.

Epikrise: Die perforierende Kupferdrahtverletzung hat gleich anschließend eine 2 Monate dauernde, eitrige Iridozyklitis zur Folge. Ein Splitter sitzt in der Nähe des Ciliarkörpers, die Reizerscheinungen sind also dadurch genügend erklärt. Möglicherweise ist bei diesem Verletzungsmechanismus der Fremdkörper aber auch nicht einwandfrei aseptisch gewesen. Nach 2 Monaten zeigen sich schon die ersten, undeutlichen Chalcosiszeichen an der Kornea und in der Linse. Die Glaskörpertrübungen erscheinen noch nicht eindeutig verkupfert. 1 Monat später tritt eine umschriebene Reizung des Ciliarkörpers auf, ohne äußeres Trauma, wahrscheinlich mit einer Wanderung des Fremdkörpers im Zusammenhang. 6 Monate nach der Verletzung neue Verkupferungserscheinungen an Synechien und im retrolentären Raum und typische Chalcosis retinae, Erscheinungen, die im folgenden Monat deutlich zunehmen.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß in diesem Fall die Chalcosis der Linse nicht in der üblichen Form als Sonnenblumenstar unter der Vorderkapsel, sondern ausschließlich als Verkupferung in den hinteren Schichten, in der Gegend des hinteren Abspaltungsstreifens auftritt. Ein ähnlicher Fall wurde nur noch von Müller⁵² und von Rosen⁵³ gesehen. Müller notiert diese Art Linsenverkupferung, speziell wenn sie ebenfalls fein granuliert erscheint, als Beweis gegen die Ansicht Vogts, daß das Kupfersalz beim Sonnenblumenstar im Linsenepithel abgelagert sei. Was in der Krankengeschichte als «Kupfersalze in grober Punktform» auf der Linsenrückfläche beschrieben wird, ist wohl verkupfertes Uvealpigment.

Knapp 3 Jahre nach der Verletzung sind schon alle Chalcosiszeichen verschwunden, nur die Makulagegend zeigt im rotfreien Licht noch Schädigungen. Die Geschwindigkeit, mit der in diesem Fall die Chalcosiszeichen auftraten und wieder verschwanden, ist außerordentlich. Der frühe Beginn kann eventuell mit der anfänglichen Entzündung und dem daraus resultierenden Stoffwechselsturm in Zusammenhang gebracht werden, der eben den Auflösungsprozeß enorm beschleunigte und doch gerade noch keine größeren Reizerscheinungen machte. Daß die Kupfersalze so rasch auch wieder ausgeschwemmt waren, erklärt sich durch das schnelle

Versiegen der Quelle, die von Anfang an sehr wenig kupferhaltig gewesen, oder durch starke bindegewebige Proliferation vollständig abgekapselt worden sein muß.

Dieser Fall mit seinem Verlauf knapp an der «totalen Intoleranz» vorbei, weist auch deutlich darauf hin, daß eine Chalcosis in ihrer Gutartigkeit jederzeit von Komplikationen unterbrochen werden kann. Als Komplikationen kommen in Frage: chronisch rezidivierende Entzündungen, Glaukom und sympathische Ophthalmie.

Die entzündlichen Erscheinungen können sich unter den verschiedensten Bildern manifestieren: Iritis, Iridozyklitis und Iridochorioiditis sind die häufigsten Formen. Als auslösende Ursachen werden oft «Erkältungen» und andere interkurrente Erkrankungen und kleine Zufallstraumen angegeben, die beim verkupferten Auge ein in seiner Abwehrkraft offensichtlich herabgesetztes Organ treffen. Häufig aber bleibt der unmittelbare Grund ungeklärt und beruht dann wohl auf einem Lagewechsel des Splitters oder in einer Änderung der Dichte seiner Einkapselung. Diese rezidivierenden Entzündungen schädigen meist das Sehvermögen erheblich, sei es durch die Entwicklung einer Cataracta complicata oder durch Glaskörpertrübungen, insbesondere aber durch daraus resultierende Retraktions- und Schrumpfungsvorgänge, die zu Ablatio führen können. Bei der Durchsicht der zahlreichen Einzelbeobachtungen in der Literatur ergibt sich, daß diese Komplikation weitaus die häufigste ist, obwohl gewiß hauptsächlich nur die Fälle beschrieben werden, wo nach besonders langer Zeit, das heißt erst nach Jahren, die trügerische Ruhe unterbrochen wurde.

Es können nun gerade diese entzündlich-exsudativen Vorgänge die zweitgenannte Komplikation, das Glaukom, zur Folge haben. Aber auch die Chalcosis allein scheint ein Glaukom verursachen zu können.

Im Tierexperiment ist es *Bär*⁵⁴ durch Injektion von Kupferlösungen, zusammen mit Wittepepton und Trypsin in die Vorderkammer regelmäßig gelungen, Glaukom auftreten zu lassen. *Duc*²⁷ fand bei seinen Versuchen an Kaninchen Kupfergranula in dem vom Schlemmschen Kanal abgegrenzten Raum sowie unter dem Epithel des sklerokornealen Randes. *Coppez*³⁹ beschrieb im Sektionsbefund eines menschlichen Auges, das 7 Monate nach Kupfersplittersverletzung wegen Iridochorioiditis exsudativa enukleiert werden mußte, daß besonders die Gegend des vorderen Kammerwinkels kupfrig imprägniert gewesen sei, und *Ascher*⁵⁵ sah bei einem Fall mit ausgebildeter Chalcosis an der korneoskleralen Wand der Kammerbucht gonioskopisch zwei grünbraune Streifen längs des Ciliarkörperansatzes.

Klinische Beobachtungen von Chalcosis mit Glaukom sind meines Wissens bisher zehn bekannt.

*Braunschweig*⁵⁶ traf einen Patienten mit Chalcosis lentis und einem Kupfersplitter im Glaskörper 9 Jahre nach übersehener Verletzung. Bis dahin war der Visus laut bahnärztlicher Kontrolle gut gewesen. Nach kurzer Zeit entwickelte sich ein akutes Glaukom mit Erblindung.

*Dvorjetsch*⁵⁷ sah Glaukom bei Chalcosis corneae, iridis et lentis 5 Jahre nach der Verletzung auftreten.

*Colvot*⁵⁸: Trotzdem ein während 10 Jahren unbeachteter Splitter, der Chalcosis iridis, lentis et retinae zur Folge gehabt hatte, bei drohender Gefahr extrahiert werden konnte, trat chronisches Glaukom mit Erblindung auf.

*Sala*⁵⁷: Eine perforierende Kupfersplitterverletzung an beiden Augen hatte nach 2 Jahren folgendes Resultat: Linkes Auge: Chalcosis der Linse und des Glaskörpers, Visus 10/10!, rechtes Auge: Glaukom, Visus erloschen.

*Jess*⁵⁹ konnte zwei Beispiele veröffentlichen. Beim oben genannten Fall waren 12 Jahre nach der Verletzung die Verkupferungserscheinungen verschwunden, aber Glaukom aufgetreten, und beim zweiten Fall bot sich nach 5 Jahren, während derer bei Splittersitz hinter der Linse keine Visusverminderung und sonstigen Störungen vorhanden waren, mit gleichzeitiger Chalcosis lentis, corneae et corporis vitrei das Bild des Glaukoms mit einer Tension von 50 mm und dem Visus 0.

*Pischel*⁶⁰: 11 Jahre nach übersehener Kupfersplitterverletzung kam Patient wegen Abnahme des Sehvermögens in Behandlung. Es fanden sich ein Sonnenblumenstar, membranöse Trübungen im Glaskörper und eine tiefe Exkavation der Papille. Visus 2/30, Tension 43. Der Fremdkörper lag in der Ciliargegend. Iridektomie und Fremdkörperentfernung senkten den Druck.

*Dulewicz*⁶¹: 4 Jahre nach übersehener Kupfersplitterverletzung trat ein Glaukom auf. 4 Monate nach der Trepanation war der Druck wieder normal, und es wurde eine Chalcosis der Kornea und der Linse sichtbar.

*Belthle*⁶²: 13 Jahre nach Kupfersplitterverletzung, während derer sich der Kupferfremdkörper reizlos in den kataraktösen Linsenmassen aufgehalten hatte, erhöhte sich der Innendruck, es traten Schmerzen auf, der Visus sank von 5/18 auf Handbewegungen. Ablassen der Linsenmassen – wobei nicht angegeben ist, ob der Splitter entfernt wurde –, Iridektomie, Sklerotomie, Zyklodialyse und Pilocarpin konnten weitere Glaukomanfälle nicht verhindern. In diesem Fall ist natürlich schwer zu entscheiden, ob das Kupfer oder die quellenden Linsenmassen das Glaukom verursachten.

*Metzger*⁶³: 18½ Jahre nach perforierender Kupfersplitterverletzung trat bei noch bestehender Chalcosis lentis Drucksteigerung auf, die medikamentös kaum zu beeinflussen war. Der Autor gibt keine andern Gründe an, die für diese Komplikation ursächlich in Betracht kommen könnten.

Über den Kausalzusammenhang zwischen Chalcosis und Glaukom kann doch wahrscheinlich trotz der geringen Anzahl der sicheren Fälle kein Zweifel bestehen; denn das Kupfer dürfte genügend geeignet sein, durch Imprägnation des Kammerwinkels und der Oberfläche der Iris den Abfluß des Kammerwassers zu stören.

Ich kann nun diesen 10 Fällen noch einen weiteren aus der Universitäts-Augenklinik Basel anfügen.

4. R. K., 13 J., Kg 108/24.

21. 4. 24. Patient erlitt durch eine explodierende Zündkapsel eine perforierende Verletzung am rechten Auge. Nach Entfernung oberflächlicher Fremdkörper Irisprolapsabtragung. Röntgenaufnahme ergibt unsicheren Befund.

30. 4. 24. Leichte ciliare Injektion. Linse klar. Im Glaskörper grünbraunes

Exsudat, das den Fundus verdeckt. In einer Exsudatwolke bewegliche, glänzende und auch dunkle Körperchen. In der Makulagegend ein weißer Herd, in dem eine Blutung sich befindet.

VR 6/24, VL 6/5.

12. 5. 24. Noch leichte ciliare Injektion. In der Makulagegend großer, schwarzer Fleck, inmitten einer glänzenden, radiären Streifung.

VR 6/60.

2. 9. 24. Der schwarze Fleck in der Makulagegend ist kleiner. In der Umgebung lauter kleine Flecke, von denen aus ein glänzender Streifen wegzieht.

22. 5. 28. Kornea: deutlicher Chalcosisring.

Linse: ziemlich dichte, vordere und hintere Schalentrübung, stark farbenschillernd. Chalcosis der Zonulafasern. Fundus nicht zu sehen.

6. 3. 32. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Stirnkopfschmerzen über dem rechten Auge. Auge äußerlich reizlos.

Kornea: Chalcosisring am oberen und unteren Limbus. Pupillarsaum erscheint an einzelnen Stellen ziemlich schimmernd. Die Linse zeigt typische Chalcosis der Vorderfläche, deutlich in die Tiefe gehend. Hintere Schalentrübung mit bräunlicher Verfärbung. Im Fundus, soweit zu sehen, keine Chalcosis. In der Makulagegend Narbengewebe mit Strängen in den Glaskörper.

VR Fingerzählen in 3 m. Tension rechts: 5/5,5, links: 7/5,5. Ord: 3mal täglich Pilocarpin.

20. 5. 35. Seit 1932, als Pilocarpintropfen aufgebraucht gewesen seien, wechselnd Schmerzen im rechten Auge. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr täglich ein Anfall mit äußerst heftigen Schmerzen.

Befund: Blepharospasmus, Epiphora, starke gemischte Injektion. Kornea in toto gestippt, matt. Chalcosisring. Vorderkammer normal tief? Linse wegen großer Unruhe des Patienten nicht untersuchbar, ebensowenig Fundus.

VR Amaurose. Tension rechts: 34 mm, Tension links wegen Unruhe nicht meßbar. Enukleation empfohlen.

Patient trat dann aus der Behandlung der Basler Augenklinik aus. Ich erhielt Bericht, daß das Auge im Jahre 1943 in Kiel wegen ständiger Kopfschmerzen entfernt worden ist.

Epikrise: Hier verursacht das in den Glaskörper eingedrungene Zündkapselstück in den ersten Tagen ziemlich reichlich kupferdurchtränkte Exsudation im Glaskörper. Trotzdem kommt es nicht zu bedrohlicher Reizung. Die merkwürdigen Veränderungen in der Makulagegend könnten zum Teil auf Kontusionswirkung oder sogar auf direkte Fremdkörpereinsprengung zurückzuführen sein, zum Teil entsprechen sie den Frühererscheinungen, die *Haab* beschrieb. Nach 4 Jahren hat sich eine Verkupferung der Zonula und der Kornea ausgebildet. Die Erscheinungen an der Linse sind leider nur als «Schalentrübung» bezeichnet worden, doch darf man, zusammen mit dem starken Farbenschillern, gewiß schon auf eine Kupferimprägnation schließen, zumal eine traumatische Läsion der Linse bei Eindringen des Splitters im Limbusgebiet nicht wahrscheinlich ist. 8 Jahre nach der Verletzung ist die Chalcosis der Linse typisch. Die Kupferdurchtränkung hat sogar die Epithelbarriere durch-

brochen und ist zwischen die Linsenfasern und wahrscheinlich auch in die hintere Schalengegend gedrungen. Zu dieser Zeit machen sich auch schon die subjektiven Zeichen der bevorstehenden Komplikation geltend. 3 Jahre später ist das Glaukom bei bestehender Chalcosis manifest geworden.

Die sympathische Ophthalmie gilt nach Ansicht der verschiedensten Autoren als sehr seltene Komplikation bei Kupfersplitterverletzungen.

*Leber*⁶⁴ sah bei den zahlreichen von ihm beobachteten Fällen nie sympathische Ophthalmie auftreten. Er führte dies auf den zumeist rein chemischen, aseptischen Charakter der Entzündung bei Kupfersplitterverletzungen zurück, da die Fremdkörper fast immer durch Explosion bedingt seien und das Kupfer selbst noch antiseptisch wirke. Nach *Caspar*¹² kommt aber sympathische Ophthalmie doch hie und da vor. Er verweist dabei auf 5 Veröffentlichungen (*Burns, Rivers, Lewis, Hobby, Blaschek*), aus denen hervorgeht, daß noch bis 24 Jahre nach der Verletzung sympathische Ophthalmie auftreten kann. *Wagenmann*⁶⁵ stellt fest, daß bei langwieriger und rezidivierender Entzündung infolge intraokularen Kupfersplitters nicht selten eine sympathische Reizung des zweiten Auges beobachtet werden könne. *Schirmer*⁶⁶ vermutet im Anschluß an einen Fall von *Gepner*⁶⁵, wo am zweiten Auge eine ausgesprochene Papilloretinitis sich entwickelte, obwohl das verletzte Auge reizlos war, es könnte sich dabei auch um Übertragung von entzündungserregenden chemischen Stoffen, also Kupfer, handeln. In der gleichen Richtung geht die Ansicht von *Hertel*⁶⁶, der auf Grund einer histologischen Studie annimmt, daß «auch chronisch einwirkende, metallische Reize Veränderungen in der Aderhaut und im Ciliarkörper hervorrufen können, die durchaus an die erinnern, die bei sympathisierenden Erkrankungen zu finden sind. Eine Trennung dieser Befunde von den sympathischen Entzündungen dürfte nur möglich sein nach Auffinden des spezifischen Erregers dieser Entzündung». *Bulson*⁶⁷ stellt fest, daß auf alle Fälle die Gefahr der sympathischen Ophthalmie gerade so groß sei, ob der Fremdkörper entfernt sei oder nicht. Die Lehre, daß bei sympathischer Ophthalmie das Zurückbleiben des Fremdkörpers die Hauptsache sei, beruhe auf falscher Statistik.

Vielleicht läßt sich die Seltenheit der sympathischen Ophthalmie bei Kupfersplitterverletzungen damit erklären, daß Augen, die durch Kupfersplitter schwere Uveaschädigungen erleiden, wegen der gleich nachfolgenden heftigen chemischen Eiterung ohnehin frühzeitig zur Enukleation kommen.

IV. Das Problem der Toleranz der Kupfersplitter, Prognosestellung

Hatte noch vor 60 Jahren ein Auge mit zurückbleibendem Kupferfremdkörper für verloren gegolten, so sind die Ansichten über die Verträglichkeit von Kupfersplittern im Laufe der Jahre doch mehr und mehr modifiziert worden. Besonders die Kriegsindustrie mit ihrer Produktion von kupferarmen Legierungen brachte es mit

sich, daß die Zahl der Beobachtungen, wo kupferhaltige Splitter im Auge toleriert wurden, stieg.

Es bestehen aber heute noch erhebliche Schwierigkeiten, um aus diesen Resultaten einen praktischen, das heißt für die Prognosestellung im Einzelfall auswertbaren Gewinn zu haben. Nach *Fietta*⁶⁸ liegen diese Schwierigkeiten einerseits in den durch die Besonderheit des Krankheitsbildes bedingten Gründen zur Veröffentlichung und anderseits in der Unklarheit des Toleranzbegriffes, beziehungsweise seiner verschiedenen Anwendung.

In erster Linie wichtig wäre das Wissen um das Verhältnis der Toleranzfälle an Hand größerer Vergleichszahlen. Am Mangel an auswertbaren Grundlagen hierfür sind jedoch verschiedene Faktoren schuld.

Vor allem sind einmal die in dieser Hinsicht geeigneten Fälle an und für sich relativ selten. Nach einer Statistik von *Zelger*⁶⁹ waren von 2473 Bulbusverletzungen 413 durch Eisensplitter und 46 durch Kupfer- oder Messingsplitter bedingt, also nur 2% aller Bulbusverletzungen. Die Seltenheit geeigneter Fälle beruht aber nicht nur darin, daß Kupfer kein häufiger Splitterstoff ist, sondern, wie *Zelger* schreibt, «daß Kupfer und seine Legierungen meist Stoffe von weicher Konsistenz sind, die bei kleiner Masse schon eine bedeutende Kraft benötigen, um die Hüllen des Auges durchschlagen zu können». Perforiert aber ein kleines Kupferstück dann doch einmal die Kornea, so wird die Bewegungsenergie durch diese derart gebremst, daß der Fremdkörper oft in der Vorderkammer liegen bleibt, wo er dann, weil gut sichtbar, sofort extrahiert wird, noch bevor sich die Toleranz oder Intoleranz manifestieren konnte. Ist aber die Masse groß, etwa bei Zündkapseln und Patronenhülsenfragmenten und gelangt ein solcher Fremdkörper tief in den hinteren Bulbusabschnitt, so führt eine solche schwerste mechanische Verletzung unmittelbar zur Zerstörung und zum Verlust des Auges. Derartige Fälle aber werden meist nicht publiziert.

Die tolerierten Fälle hingegen gelten allgemein noch als Seltenheit und gelangen einzeln zur Veröffentlichung. Im Schrifttum, wie es etwa im «Zentralblatt für Ophthalmologie» erfaßt ist, finden sich durchschnittlich zwei derartige Beschreibungen pro Jahr.

Dabei ergibt sich aber oft wieder eine neue Fehlerquelle, insofern als solche Beobachtungen verfrüht als Beispiele für Toleranz veröffentlicht werden und sich später doch noch eine Intoleranz entwickelt. Oder die Toleranz war überhaupt nicht absolut, sondern nur relativ.

Schließlich kann es auch vorkommen, daß Fälle von wirklicher Toleranz übersehen werden, gerade weil die Splitter eben absolut toleriert wurden.

Da man bei der Durchsicht der Literatur immer wieder auf diese Toleranzfälle stößt, macht man sich daraus für die Gesamtprognose leicht ein zu optimistisches Bild. Wenn man aber nach Statistiken sucht, findet man meist die Kupfersplitterverletzungen nicht gesondert besprochen, weil in der betreffenden Beobachtungsserie nur 2–3 Fälle zur Verfügung standen. Und wenn auch irgendwo einmal zahlreichere Beispiele zur Hand wären, so zeigt es sich, daß ein großer Teil wegen mechanischer Ursachen oder wegen situationsbedingter Änderung der Indikationsstellung zur Enukleation, wie dies unter Kriegsverhältnissen begreiflich ist, nicht geeignet erscheint, etwas über Toleranzverhältnisse zu besagen. In den wenigen Fällen, wo der Fremdkörper tatsächlich zurückblieb, erstreckt sich die Beobachtungszeit oft nur über Monate, ist also zu kurz. Schließlich sind die publizierten Einzelfälle so verschieden, daß es unmöglich ist, Gesetzmäßigkeiten in bezug auf die Toleranz abzuleiten.

Die zweite Schwierigkeit für prognostische Schlußfolgerungen liegt, wie gesagt, in der Unklarheit oder der verschiedenen Anwendung des Toleranzbegriffes. Es wird darunter sowohl reizloses Ertragen des Kupfersplitters mit oder ohne Chalcosis, finale Verträglichkeit des Splitters nach Perioden längerer entzündlicher Reaktion als auch verschiedener Verlauf mit funktionell gutem Endresultat verstanden.

In der Zelgerschen Statistik werden zum Beispiel von 46 Kupfersplitterverletzungen 5 Fälle als Beispiele von Toleranz aufgeführt. Der Endvisus beträgt aber 6/12, 6/8 (Beobachtungszeit 5 Wochen!), 6/18 in 70 cm, 6/36 und 6/24.

Bei diesen Betrachtungen drängt sich der Wunsch nach differenzierteren Toleranzdefinitionen auf, denn für prognostische Zwecke, denen diese Toleranzbetrachtungen immer dienen sollen, wäre es wichtig zu wissen, wie die zahlenmäßigen Verhältnisse auch in bezug auf funktionelles Endresultat stehen.

*Fietta*⁶⁸ hat versucht, die Toleranzverschiedenheiten bei intraokularem Kupfersplitter abzugrenzen und zu ordnen und postuliert deshalb vier Grundtypen: die absolute Intoleranz, neben der totalen und unbegrenzten Toleranz, die relative Intoleranz und die relative Toleranz.

Als absolute Intoleranz wäre die sofortige, eitrige Reaktion um den eingedrungenen Kupferfremdkörper zu verstehen, und die rela-

tive Intoleranz würde als Begriff für die Fälle mit weniger ausgeprägten, rezidivierenden Entzündungen und eventuell spontaner Ausstoßung des Splitters gelten. Unter diese zwei Rubriken kämen erfahrungsgemäß weitaus die Großzahl der Fälle zu stehen.

Die totale und unbegrenzte Toleranz würde jene seltenen Möglichkeiten in sich schließen, bei denen ein Kupfersplitter überhaupt keine Reaktion und funktionelle Einbuße zur Folge hatte. Als Beispiel ließe sich eine Beobachtung von *Longuet*⁴⁴ erwähnen, wo ein Kupfersplitter seit 17 Jahren bei normalem Visus sich in der Linse aufhielt.

Mit relativer Toleranz bezeichnet *Fietta* jene Toleranzart, bei welcher langsame Auflösung des Kupfers die Chalcosis erzeugt.

Es erhellt aus dieser Betrachtungsweise, daß die Chalcosis als solche beinahe zum Nebebefund geworden ist. Sie fällt mindestens für die Prognosestellung nicht mehr schwer ins Gewicht, höchstens insofern sie als Indikator besagt, daß noch eine intraokulare Kupferquelle wirksam ist. Als vor gut 30 Jahren das Bild bekannt geworden war, hielt man es analog der Siderosis noch für ein Zeichen des «Voranschreitens des Krankheitsprozesses» und für einen Grund zu besonders scharfer Überwachung (*Esser*⁷⁰). Heute interessiert eigentlich nur noch das Verschwinden der Verkupferungserscheinungen und die Beobachtung eventuell daraus resultierender Linsenschalen trübungen oder Netzhautschäden in Form von Dunkeladaptations- und Farbenempfindungsstörungen.

Natürlich können die relative Toleranz und die relative Intoleranz zum Teil nebeneinander bestehen, sich auseinander entwickeln oder schließlich auch plötzlich von totaler Intoleranz unterbrochen werden.

Ein dritter Grund, warum die Prognosestellung bei intraokular zurückgebliebenem Kupfersplitter im Einzelfall so schwierig ist, liegt schließlich darin, daß eben der Verlauf und seine Voraussage von zahlreichen, einzeln variablen, klinisch oft schwer bestimm- baren, zum Teil auch noch unbekannten Faktoren abhängt, die ein- ander beeinflussen und deren Wechselspiel im Einzelfall unüberseh- bar ist. Man kann wohl die Einzelfaktoren gesondert betrachten und auf Grund von Fällen, die sich in einem solchen Einzelmerkmal in hohem Maße gleichen, prognostische Erwägungen anschließen, aber es resultiert zur Hauptsache doch nur eine konstruktive Fiktion, die sich, auf einen Einzelfall angewendet, als wenig verlässlich er- weist.

Allgemein gelten für die Prognose bei intraokularem Kupfer-

splitter auch heute noch die bekannten Grundsätze, daß, abgesehen von mechanischen und infektiösen Schäden, welche letztere bei Kupfersplitterverletzungen ja ausgesprochen gering sind, das Schicksal des Auges von der Größe und Form, der chemischen Zusammensetzung, der Lokalisation, der Einkapselung des Splitters und möglicherweise vom Alter des Patienten abhängt.

Je kleiner der Splitter und je weniger zackig seine Gestalt (*Topol*⁷¹), desto besser ist die Prognose. Was heißt aber klein? In den Fällen, wo ein Fremdkörper mit einigermaßen gutem Resultat toleriert wurde und Größenangaben bekannt sind, überstieg die Größe kaum je 1–1½ mm oder das Gewicht von ungefähr 7 mg (*Wirtz*⁷², *Morax*⁷³).

Es besteht insofern eine Wechselbeziehung zwischen Größe und chemischer Zusammensetzung, als der Splitter einer kupferarmen Legierung in seiner chemischen Wirkung einem gestaltlich kleineren Kupfersplitter gleichkommen dürfte; dies selbstverständlich nur im Rahmen der oben genannten Ausmaße. Der Splitter also einer «minderwertigen» Legierung mit Zink oder Nickel läßt eine bessere Prognose erwarten. Gewiß spielen gerade in diesem Zusammenhang noch feinste Mechanismen, wie Oberflächenbeschaffenheit und elektrolytische Verhältnisse eine wichtige Rolle, klinisch sind sie aber nicht erfaßbar.

Die Lokalisation ist ein wichtiger Anhaltspunkt für die Prognosestellung. Die Lage in der Sklera, Kornea und Vorderkammer ist deswegen günstig, weil hier die Extraktion unter direkter Sicht meist leicht gelingt. In der Nähe von gut vaskularisiertem Gewebe ist praktisch keine Toleranz zu erwarten. Wenn auch ausnahmsweise die anfängliche Entzündung zurückgehen sollte, tritt doch meist in kurzer Zeit erneute Reizung und Schädigung des Auges auf. Am besten werden Kupfersplitter in der Linse ertragen, aber sehr oft wird dann das Auge durch die «unspezifische» traumatische Katarakt beeinträchtigt.

Auch die Retina und der Glaskörper verfügen hie und da über eine gewisse Resistenz gegenüber kleinen Kupfersplittern. Im allgemeinen aber gilt die Regel, daß die Prognose um so ungünstiger lautet, je weiter hinten im Bulbus der Fremdkörper sitzt. Speziell im Glaskörper führen eben auch die leichtesten Veränderungen zu Zugwirkungen an der Netzhaut und damit sekundär durch Ablatio zu schwersten Folgezuständen.

Ein weiteres Kriterium, das für die Prognose als verwertbar gilt, ist die Einkapselung des Splitters. Wenn sich schnelle, dichte,

bindegewebige Schalenbildung, gute Fixierung und Unbeweglichkeit des Splitters beobachten lassen, dürfte eine bessere Prognose zu erwarten sein.

Es scheint auch, daß in der Regel ein jugendliches Auge mit den Belastungen, die ein Fremdkörper mit sich bringt, besser fertig wird als ein altes; aber weil Kupfersplitterverletzungen fast ausschließlich jugendliche Individuen betreffen, fehlen beweisende Vergleichszahlen auch in dieser Frage.

V. Zusammenfassung und Schlußfolgerungen

Verschiedene Gründe sind es, die eine gesonderte Betrachtung der Kupfersplitterverletzungen des Auges rechtfertigen. Erstens handelt es sich beim Kupfer um ein äußerst leukotaktisches Metall, das infolge seiner chemischen Einwirkungen auf das Augeninnere weit mehr als andere Metalle zu den schwersten, den Bestand des Organs gefährdenden Reizzuständen führen kann. Zweitens besteht für das kupfersplitterbehaftete Auge bei monate- oder jahrelangem Verweilen des Fremdkörpers die Möglichkeit des Auftretens der Verkupferung *und* ihres Verschwindens. Drittens bieten sich der Kupfersplitterextraktion bei ungünstigem Sitz fern der Bulbuswand oder Multiplizität der Splitter oft unüberwindbare Schwierigkeiten, weil es sich beim Kupfer um ein amagnetisches Metall handelt.

Aus dem letzten Grunde sieht sich der Ophthalmologe häufig vor die Tatsache eines intraokular zurückgebliebenen Kupferfremdkörpers gestellt, sei es unmittelbar nach eingetretenem Trauma oder sei es nach längerer Toleranzzeit, eventuell als Zufallsbefund. Dann stellt sich ihm die schwerwiegende Frage, ob der Splitter weiterhin im Auge belassen werden soll oder nicht, das heißt, welches Risiko größer sei, das der Extraktion oder das des konservativen Verhaltens. In dieser Situation können die Gedankengänge aus der vorliegenden Arbeit, das darin enthaltene Illustrationsmaterial aus der Literatur und eigene Fälle die nötigen Richtlinien geben. Wir möchten sie folgendermaßen formulieren:

1. Die Extraktion eines in reizlosem Auge verweilenden Kupfersplitters aus topisch ungünstiger Lage ist grundsätzlich nicht angezeigt. Die Entfernung eines amagnetischen Fremdkörpers aus tieferen Augenpartien, das heißt praktisch meist aus dem Glaskörper, gelingt doch häufig nur unter Anwendung von Methoden, die

gleichzeitig eine schwere Gefährdung des Auges darstellen. Andererseits sind aber zahlreiche Fälle bekannt, wo Kupfersplitter jahrzehntelang im Augennnern toleriert wurden, weitaus am sichersten in der Linse, dann aber auch im Glaskörper und in der Retina.

Die Chalcosis aber, die gegebenenfalls schon besteht oder sich noch entwickeln kann, ist in reiner Form ohne wesentlichen oder überhaupt ohne jeglichen Einfluß auf die funktionelle Leistung des Auges und darum niemals ein Geschehen, das allein ein schweres, operatives Unternehmen rechtfertigen würde; ja, die Chalcosis bildet sich spontan zurück, und wenn nicht Schädigungen durch die Verletzung selbst oder durch rezidivierende Iridozyklitiden gesetzt waren, restiert meist ein mindestens brauchbares Sehvermögen.

Der Visus kann allerdings durch hintere Schalenstrübungen, welche ziemlich oft nach überstandener Chalcosis zurückbleiben, beeinträchtigt werden. Das Auftreten dieser Trübungen scheint aber nicht einfach von der Intensität der Chalcosis abhängig zu sein; warum sie im einen Fall auftreten und im anderen ausbleiben, ist ungeklärt. Möglicherweise handelt es sich dabei einfach um eine *Cataracta complicata* nach Uveitis.

2. Ein Auge mit im Augenblicke total oder relativ toleriertem Kupfersplitter ist trotzdem immer als gefährdet anzusehen und bedarf wegen der häufigen Komplikationsmöglichkeit in Form von Iridozyklitiden, seltener eines Glaukoms, dauernder ambulanter Kontrolle. Wenn aber eine plötzliche Exsudatbildung um den Fremdkörper und ein beginnender Reizzustand in bedrohlicher Weise den Übergang in die Intoleranzphase anzeigen, die konservativ nicht mehr zu meistern sein sollte, dann kommt der dadurch erzwungene Extraktionsversuch noch früh genug.

3. Es ist selbstverständlich, daß alle technisch relativ leicht erreichbaren Kupfersplitter oder solche, die gleich nach dem Eindringen eine schwere eitrige Entzündung zur Folge haben, so schnell wie möglich extrahiert werden müssen. Eine Enukleation aber ist bei aseptischer Eiterung primär nicht angezeigt.

4. Auf Grund der Größe, Form, des Kupfergehaltes, des Sitzes des Splitters und der Einkapselungsverhältnisse vermag man den voraussichtlichen Verlauf wohl approximativ zu beurteilen, für den Einzelfall aber lassen diese Kriterien noch keine eindeutige Prognose zu.

LITERATURVERZEICHNIS

1. *Leber*: Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungs-
erregenden Schädlichkeiten nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchun-
gen. Leipzig, Verlag von Wilh. Engelmann, 1891. — 2. *Goldzieher*: Zentralbl. f.
prakt. Augenheilk. 19, 1; 1895. — 3. *Ertl*: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 31, 322;
1907. — 4. *Purtscher*: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 42, 33; 1918. — 5. *Zur Ned-
den*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1, 484; 1903. — 6. *Hillemanns*: Arch. f. Augenheilk.
32, 202; 1896. — 7. *Vogt*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 66, 277; 1921. — 8. *Jess*:
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 69, 218; 1922. — 9. *Jess*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 76,
465; 1926. — 10. *Gonzenbach*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 30, 197; 1892. — 11. *Hirsch-
berg*: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 23, 241; 1899. — 12. *Caspar*: Klin. Mbl. f.
Augenheilk. 46, 179; 1908. — 13. *Klauber*: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 42, 166,
1918. — 14. *Vogt*: Lehrb. und Atlas der Spaltlampenmikr. des leb. Auges. Springer,
2, 646; 1931. — 15. *Jess*: Kurzes Handbuch der Ophth. (*Schreck u. Brückner*),
Springer, 5, 288; 1930. — 16. *Knüsel*: v. Graefes Archiv f. Ophth. 113, 282; 1924. —
17. *Vogt*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 59, 518; 1917. — 18. *Pichler*: Archiv f. Augen-
heilk. 181; 1919. — 19. *Urbanek*: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 62, 174; 1927. —
20. *Vogt*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 93, 108; 1934. — 21. *Müller*: Klin. Mbl. f.
Augenheilk. 86, 453; 1931. — 22. *Haab*: Archiv f. Augenheilk. 85, 137; 1919. —
23. *Coppez*: Bulletins de la Soc. franç. d'Ophth. 310; 1927. — 24. *Valléry*: Thèse
Lyon, 47; 1928. — 25. *Jess*: Zeitschr. f. Augenheilk. 69, 59; 1929. — 26. *Takahasi*:
Acta soc. ophth. japan. 40, 2097; 1936. — 27. *Duc*: Rass. Ital. d'Ottalmologia. 5, 135;
1936. — 28. *Loddoni*: Annali di Ottalmologia. 57, 28; 1929. — 29. *Sallmann*:
Zeitschr. f. Augenheilk. 57, 373; 1925. — 30. *Maschler*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 70,
246; 1923. — 31. *Kuhàn*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 86, 195; 1931. — 32. *Thiel*: Klin.
Mbl. f. Augenheilk. 93, 747; 1934. — 33. *Vogt*: Lehrb. und Atlas der Spaltlampen-
mikr. des leb. Auges. Springer, 1, 144; 1930. — 34. *Rumpel*: Deutsche Zeitschr. f.
Nervenheilk. 54; 1913. — 35. *Vogt*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 82, 433; 1929. —
36. *Kubik*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 84, 478; 1930. — 37. *Gerlach*: Klin. Wochen-
schrift 13, 255; 1934. — 38. *Jess*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 62, 464; 1919. —
39. *Coppez*: Soc. franç. d'Ophth. 40, 310; 1927. — 40. *Otto*: Klin. Mbl. f. Augenheilk.
111, 240; 1945–46. — 41. *Clausen*: Arch. f. Ophthalm. 110, 460; 1922. — 42. *Bär*:
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 70, 174; 1923. — 43. *Weiß*: Arch. f. Ophthalm. 117, 114;
1926. — 44. *Longuet*: Bull. Soc. ophth. Paris. 3, 208; 1931. — 45. *Clausen*: Zeitschr.
f. Augenheilk. 73, 99; 1931. — 46. *Rumbaur*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 64, 679; 1928.
— 47. *Imre*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 77, 464; 1926. — 48. *Kümmel*: Zentralbl. f.
prakt. Augenheilk. 42, 97; 1918. — 49. *Oloff*: Ref. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 76, 881;
1926. — 50. *Zahor*: Ref. Zentralbl. f. Ophth. 20, 408; 1929. — 51. *Weiß*: Ref. Bellows:
Copper Cataract. London. 406; 1944. — 52. *Müller*: Schweiz. med. Wochenschr. 11,
790; 1937. — 53. *Rosen*: American Journal of Ophth. 32, 248; 1949. — 54. *Bär*:
Klin. Mbl. f. Augenheilk. 74, 651; 1925. — 55. *Ascher*: Ref. Zentralbl. f. Ophth. 12,
235; 1924. — 56. *Braunschweig*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 72, 537; 1924. — 57.
Dvorjetsch: Ref. Sala Boll. ocul. 13, 1047; 1934. — 58. *Colvrot*: Soc. franç. d'Ophth.
de Lyon; juin 1931. — 59. *Jess*: Klin. Mbl. f. Augenheilk. 72, 128; 1924. — 60.
Pischel: Zentralbl. f. Ophth. 15, 762; 1926. — 61. *Dulewicz*: Ref. Zentralbl. f.
Ophth. 28, 85; 1933. — 62. *Belthle*: Med. Diss. Tübingen 1938. — 63. *Metzger*: Klin.
Mbl. f. Augenheilk. 102, 720; 1939. — 64. *Leber*: Ref. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 32,
311; 1894. — 65. *Wagenmann*: Handbuch der gesamten Augenheilk. 9, 1168; 1913.
— 66. *Hertel*: Ref. Zentralbl. f. Ophth. 14, 922; 1925. — 67. *Bulson*: Ref. Zentralbl.
f. Ophth. 17, 751; 1927. — 68. *Fietta*: Annales d'Oculistique. 169, 784; 1932. —
69. *Zelger*: Med. Diss. Zürich 1923. — 70. *Esser*: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 42,
135; 1918. — 71. *Topol*: Med. Diss. Paris 1937. — 72. *Wirtz*: Med. Diss. Strassburg.
36; 1904. — 73. *Morax*: Ref. Mainardi. Med. Diss. Lausanne. 16; 1940.

